

RECHERCHES
SUR LA
KÉRATITE PARENCHYMATEUSE

*(D'après les cas observés de 1920 à 1928
à la clinique ophtalmologique de la Faculté
de Médecine d'Alger)*

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 1928

PAR

Marc Robert STOTZEL

né à Angoulême (Charente) le 29 Septembre 1902
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

MEMBRES DU JURY :

MM. CANGE, Professeur de clinique ophtalmologique..	<i>Président.</i>
GILLOT, Professeur de clinique médicale infantile.	} <i>Juges.</i>
POROT, Agrégé (médecine).....	
DUBOUCHER, Agrégé (chirurgie).....	

RECHERCHES

SUR LA

KÉRATITE PARENCHYMATEUSE

(D'après les cas observés de 1920 à 1928
à la clinique ophtalmologique de la Faculté
de Médecine d'Alger)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Décembre 1928

PAR

Marc Robert STOTZEL

né à Angoulême (Charente) le 29 Septembre 1902
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

MEMBRES DU JURY :

MM. CANGE, Professeur de clinique ophtalmologique.	Président.
GILLOT, Professeur de clinique médicale infantile.	
POROT, Agrégé (médecine).....	Juges.
DUBOUCHER, Agrégé (chirurgie).....	

ALGER

IMPRIMERIE « LA TYPO-LITHO »

1928

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN.....	MM. ARDIN-DELTEIL (✚, I. ✚).
DOYEN HONORAIRE.....	HÉRAIL (✚, I. ✚).
ASSESEUR.....	POUJOL (I. ✚).

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. ARDIN-DELTEIL (✚, I. ✚).
Clinique ophtalmologique.....	CANGE (✚, I. ✚).
Clinique médicale infantile.....	GILLOT (I. ✚).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (✚, ✚, A. ✚).
Clinique chirurgicale.....	COSTANTINI (✚, A. ✚, ✚).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (✚, ✚, A. ✚).
Clinique chirurgicale infantile et d'or- thopédie.....	LOMBARD (✚, I. ✚).
Histologie et Embryologie.....	WEBER (✚, ✚, I. ✚).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. ✚).
Chimie biologique et toxicologie.....	MAILLARD (✚, I. ✚).
Hygiène, hydrologie et climatologie.....	CHASSEVANT (o. ✚ o. ✚, I. ✚).
Physiologie.....	TOURNADE (o. ✚, ✚ I. ✚).
Pharmacie.....	MUSSO (I. ✚).
Chimie minérale et organique.....	N... ..
Médecine légale.....	GIRAUD (✚, A. ✚, ✚).
Anatomie.....	LEBLANC (✚, ✚, I. ✚).
Microbiologie et parasitologie.....	PINOY (✚, I. ✚).
Physique médicale.....	PORTES (✚, ✚, I. ✚).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire.....	CABANES (✚, ✚, I. ✚).
Botanique et matière médicale.....	SENEVET (✚, A. ✚).
Pathologie générale et pathologie médicale	AUBRY (✚, A. ✚, ✚).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRABUT (O. ✚, I. ✚, O. ✚).	MM. ROUVIER (✚, I. ✚).
ARGAUD (✚, I. ✚).	HÉRAIL (✚, I. ✚).
VINCENT (✚, I. ✚).	SOULIE (✚, I. ✚).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages- femmes.....	MM. FUSTER (✚, ✚, I. ✚).
Cours de clinique d'oto-rhino-laryngologie	H. ABOULKER (✚, ✚).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....	{ MM. DUBOUCHER,
Médecine.....	{ FERRARI (I. ✚).
Physiologie.....	{ POROT (A. ✚).
Histoire naturelle pharmaceutique.....	{ N... ..
Anatomie.....	{ HERMANN (✚).
Chimie médicale.....	{ N... ..
Obstétrique.....	{ RIBET (✚).
Histologie.....	{ WUNSCHENDORFF. (I. ✚).
	{ HOUEL (✚, ✚).
	{ COURRIER (✚).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni im-
probation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs.



Je dédie cette thèse :

A MA MERE

A MA TANTE ET A MON ONCLE GODIN

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CANGE

Professeur de Clinique Ophthalmologique
à la Faculté de Médecine d'Alger
Chevalier de la Légion d'Honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur GILLOT

Professeur de Clinique médicale infantile

Monsieur le Professeur agrégé POROT

Monsieur le Professeur agrégé DUBOUCHER

Chirurgien des Hôpitaux

AVANT-PROPOS

Durant notre année d'internat passée à la clinique ophtalmologique, nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas de kératite parenchymateuse. L'intérêt que notre Maître M. le Professeur CANGE porte à l'étude de cette question, nous a incité à les examiner attentivement; nous nous sommes peu à peu passionné à notre tour pour ce sujet et nous avons décidé d'y consacrer notre thèse.

Nous tenons à remercier ici M. le Professeur CANGE de l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce travail; nous savons combien notre Maître avait à cœur de le voir mener à bien, et nous nous sommes efforcé de mériter sa confiance. Nous lui serons toujours reconnaissant de l'accueil bienveillant que nous avons reçu dans son service, où il nous a permis de rester une année entière comme interne.

Nos remerciements vont aussi à Mlle le Docteur Renée ANTOINE, chef de laboratoire, à qui nous devons une bonne partie des examens ophtalmoscopiques de nos observations, et dont les conseils nous ont grandement aidé pour l'élaboration de notre thèse.

M. le Docteur DUPUY D'UBY, chef de clinique, nous a facilité à nos débuts l'étude de l'ophtalmologie, nous le remercions également.

Arrivé au terme de nos études, toute notre reconnaissance va à nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux, civils et militaires qui ont contribué à notre formation médicale.

Nous tenons à remercier spécialement M. le Médecin-Colonel PIGEON, médecin-chef de l'hôpital Maillot, de la grande bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard, ainsi que M. le Médecin-Commandant BERNARD, professeur agrégé d'Urologie au Val-de-Grâce. Tous les deux ont su nous guider lorsque nous commençons nos stages, dans le service de chirurgie de M. le Médecin-Colonel PIGEON. Ils ont su nous donner des méthodes de travail et des principes pour l'examen des malades, que nous avons toujours suivis avec beaucoup de fruits.

INTRODUCTION

I. — Intérêt du Sujet

« De toutes les manifestations de la syphilis héréditaire, il n'en est peut-être pas qui aient suscité autant de travaux que la kératite parenchymateuse; et, de tous les problèmes qu'a soulevés à son tour la kératite parenchymateuse, celui de sa nature a été et reste de nos jours le plus discuté et le plus passionnant. »

C'est ainsi que s'exprime notre Maître M. le Professeur CANGE ⁽¹⁾ dans son article publié en collaboration avec le Docteur Renée ANTOINE et intitulé Triade d'Hutchinson et troubles endocriniens.

Il est de fait que la kératite parenchymateuse, tant par son étiologie que par sa pathogénie, pose des problèmes qui sont encore d'actualité. Bien que depuis le fondamental « *Mémoire Clinique* » qu'HUTCHINSON fit paraître en 1863, de nombreux et importants travaux aient été publiés sur la question, elle reste entière.

Il nous a paru intéressant de recueillir tous les cas de kératite parenchymateuse observés à la clinique

(1) *Gazette des Hôpitaux* des 19 et 26 septembre 1928.

ophtalmologique d'Alger et des les résumer dans leurs grands traits en un tableau, de façon à bien mettre en relief leurs caractères communs. Il nous sera facile ensuite d'en dégager des conclusions qui contribueront à étayer l'étude étiologique et pathogénique de la kératite parenchymateuse.

Nous ne prétendons pas trouver ici la solution des problèmes qu'elle pose: ils sont trop complexes et à peine ébauchés, mais c'est à l'aide de documents comme les nôtres, publiés impartialement, que les chercheurs futurs pourront dégager les grandes lois qui régissent cet important chapitre de la pathologie oculaire.

2. — Plan de la Thèse

Nous n'allongerons pas notre travail en le faisant précéder de l'historique de la kératite parenchymateuse, le sujet est trop connu et a été bien exposé dans plusieurs des nombreuses thèses qui ont précédé la nôtre.

Les questions de symptomatologie et de diagnostic de l'affection, qui sont bien étudiés dans les traités classiques, ne nous arrêteront pas davantage.

Nous nous attacherons surtout au problème de l'étiologie et de la pathogénie de la kératite parenchymateuse, nous parlerons ensuite de son traitement.

Notre travail comporte quatre chapitres.

Dans le premier : Nous publions le tableau résumé

des 42 observations de kératite parenchymateuse que nous avons recueillies de 1920 à 1928.

Nous le faisons précéder d'une courte notice explicative, et suivre du résumé des antécédents pathologiques des malades dont les observations sont les plus caractéristiques, et dont l'exposé n'a pas trouvé place dans notre tableau.

Dans le deuxième : Nous traitons de l'étiologie de l'affection.

Dans le troisième : De sa pathogénie.

Dans le quatrième : De son traitement.

Nous terminons en résumant brièvement les conclusions auxquelles nous avons abouti.

CHAPITRE PREMIER

Nous avons réuni dans le tableau ci-dessous tous les cas de kératite parenchymateuse observés depuis huit ans à la clinique ophtalmologique. Ils sont au nombre de 42.

Nous avons résumé des observations prises par nous et par les internes qui nous ont précédé dans le service et nous les avons disposées de façon à mettre en lumière :

- 1° Les constantes individuelles : race, sexe, âge.
- 2° Les antécédents : paternels, maternels, personnels.
- 3° L'histoire clinique de la maladie comprenant :
 - a) Les altérations pathologiques autres que la kératite parenchymateuse, constatées chez nos malades ;
 - b) L'aspect initial des lésions ;
 - c) Le traitement qui a été institué.

Les observations que nous avons utilisées n'ont pas toutes été prises d'une façon complète : soit parce que les malades ont désiré quitter le service avant complète guérison, ou avant que leur observation ait été mise au point ; soit qu'ayant affaire à des malades ou des parents ignorants, ou désireux de cacher leur tare, nous n'ayons pu obtenir les renseignements nécessaires.

Néanmoins, ces observations même incomplètes de kératite parenchymateuse, en sont des cas probants et nous pouvons toujours y glaner des renseignements utiles.

Nous avons classé nos malades d'après leur date d'entrée dans le service, de façon à faciliter les recherches ultérieures. Lorsque des malades sont revenus dans le service pour récurrence de l'affection qui les y avait fait entrer à une date antérieure à 1920 (date à laquelle les observations ont été classées d'une façon régulière), nous avons marqué *Récurrence* en tête de l'observation. Pour établir notre statistique d'après l'âge d'apparition de la kératite parenchymateuse, nous tiendrons compte non de l'âge indiqué dans le tableau, qui est celui de la récurrence, mais de l'âge qu'avait le malade lors de sa première atteinte.

Enfin, les examens sérologiques pour réactions de Wassermann, ont été demandés pour beaucoup de nos malades à deux laboratoires différents.

Les résultats ne concordent pas toujours, nous en tiendrons compte dans notre statistique.

Nous avons fait usage dans notre tableau des abréviations suivantes :

W. pour Wassermann

E. pour Européen

I. pour Indigène

J. pour Juif

K. P. pour kératite parenchymateuse

O. D. pour œil droit

O. G. pour œil gauche.

TABLEAU RÉSUMÉ

des 42 observations de kératite parenchymateuse
observées de 1920 à 1928
à la clinique ophtalmologique
de la Faculté de Médecine d'Alger

	CONSTANTES INDIVIDUELLES			ANTECEDENTS		
	Race	Sexe	Age	PATERNELS	MATERNELS	PERSONNELS
1. — H. B. Janvier 1920	E	♀	14 ans	Mort d'infection urineuse.	Polymortalité infantile. Wasser. +++	Ostéo-périostite gommeuse du tibia droit. Myosite gommeuse du sterno-cléido-mastoïdien.
2. — P. M. Décem. 1920	E	♂	16 ans	Rien à signaler	Polymortalité infantile.	Rien à signaler.
3. — G. W. Mars 1921	E	♀	18 ans Récidive	Chancre infectant, accidents secondaires entre la 1 ^{re} et la 2 ^e grossesse de sa femme. Traitement très incomplet.	Polymortalité infantile. Wasser. = 0	Première atteinte de kératite O. D. G. à l'âge de 5 ans. Céphalées frontales rebelles et crises d'épilepsie depuis l'âge de 10 ans. Régée à 15 ans.
4. — O. P. Avril 1921	E	♂	16 ans	Wasserm. ++	2 enfants sur 4 morts en bas âge (méningite, asphyxie ?)	A parlé et marché à 1 an et demi. 2 ^e dentition très tardive. Hecht + + + +.
5. — T. R. Mars 1922	E	♀	15 ans	Rien à signaler.	2 fausses couches spontanées, 1 enfant mort en bas âge.	Rachitisme de la première enfance. Otorrhée chronique. Dentition et marche très retardées. 1 m. 59 -- 51 kgs.
6. — B. S. Octobre 1922	E	♂	19 ans	Chancre à 22 ans non traité. Nez en lorgnette.	1 prématuré, mort en bas âge.	Toujours chétif. Organes génitaux peu développés. Légère réaction ganglionnaire. Rhinite supprimée. 1 m. 51 -- 46 k. 200
7. — L. A. Juin 1922	E	♂	13 ans	Père inconnu.	Aucun renseignement.	Hydarthrose des genoux. Thorax aplati. Chapelet costal. Hecht fortement positif. 1 m. 39 -- 30 kgs.

W		HISTOIRE CLINIQUE		
Labo. A	Labo. B	ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES CONCOMITANTES	ASPECT INITIAL DES LÉSIONS	TRAITEMENT
	O	Incontinence nocturne des urines. N'est pas encore réglée à l'âge de 15 ans.	K. P. O. D. en mars 1919. Apparition de la kératite O. G. 4 jours après un micro-traumatisme. Congestion oculaire, larmoiement, trouble cornéen dans le segment inféro-interne.	Iodure de K. Hectargyre. Cyanure de Hg Atropine Compresses chaudes, douches oculaires.
	O	Rien à signaler.	O. D. : Injecté, légèrement douloureux, diminution progressive de V. O. G. : 1 mois après, apparition des mêmes symptômes.	Cyanure de Hg 914
	+	Otite adhésive bilatérale. Rhinite atrophique. Crises d'épilepsie. Kléptomanie Wass. = 0 dans le liquide C. R.	O. D. : Vestige de lésions anciennes. Taies cornéennes. Astigmatisme. Chorio-rétinite périphérique. O. G. : Infiltration cornéenne diffuse plus prononcée au centre. Vascularisation. Injection péri-kératique vive. Iris en myosis, nombreuses synéchies postérieures.	Cyanure de Hg Pommade au calomel Atropine Dionine, 914
+	+	Incisives médianes supérieures très écartées. Les deux incisives inférieures n'ont pas repoussé à la 2 ^e dentition.	O. G. : A la suite d'un corps étranger, réaction conjonctivale et photophobie. 1 mois après aggravation brusque avec douleurs et apparition de la K. P.	Cyanure de Hg Collargol.
+	O	Menstruations très irrégulières. Surdité latr��n-thique	Infiltration laiteuse des deux cornées, plus dense au centre. Iris flou sans synéchies. Réaction conjonctivale. Larmoiement. Photophobie.	Cyanure de Hg Bi-iodure de Hg Trépol, 914
+	O	Otite sèche. Dents d'Hutchinson. Infantilisme génital.	O. D. : Opacités diffuses de la cornée. Iris trouble. Synéchies postérieures. Injection ciliaire. O. G. : Même aspect sans synéchies.	Cyanure de Hg Trépol, 914 Atropine.
O	+	Dents d'Hutchinson. Infantilisme génital.	O. D. : Congestion oculaire intense, opacité dans le quadrant inféro-interne de la cornée. Vascularisation de cette région.	Frictions mercurielles Bi-iodure de Hg.

	CONSTANTES INDIVIDUELLES			ANTECEDENTS		
	Race	Sexe	Age	PATERNELS	MATERNELS	PERSONNELS
8. — P. M. Novembre 1922	E	♀	14 ans	Ethylique.	10 grossesses dont les 4 premières terminées par des avortements à 7 mois. W. = + + + +	Erythème fessier rebelle avec localisation péri-anale élective. 1 m. 40 -- 32 kgs.
9. — G. F. Novembre 1922	E	♀	14 ans	Chancre à 21 ans. Mort de tuberculose. W. = 0.	Nombreuses fausses couches. Wass. = 0 Polymortalité infantile.	Pied bot varus équin, congénital à droite. 1 m. 59 -- 40 kgs.
10. — C. S. Décem. 1922	E	♀	2 1/2 ans	Rien à signaler.	Wass. + +	A 20 jours quadriplégie et gonflement des articulations. A un an otorrhée qui cède aux frictions mercurielles.
11. — P. G. Février 1923	E	♂	13 ans Première atteinte à 8 ans	Aucun renseignement.	Polymortalité infantile. Hecht positif.	Erythème tenace de la face à 4 mois et demi. A 10 ans, arthrite spécifique qui cède au traitement.
12. — P. J. Juillet 1923	E	♀	5 1/2 ans	Rien à signaler.	Polymortalité infantile.	Aucun renseignement.
13. — A. A. Janvier 1924	E	♂	9 ans	Spécificité avouée actuellement en traitement.	Wass. + + + + Hecht + + + +	Coryza chronique. 1 m. 27 -- 26 k. 400
14. — S. R. Février 1924	J	♀	8 ans	Rien à signaler.	Wass. + + +	Coryza chronique. Laryngite spécifique. A marché à 20 mois, parlé à 18 mois, premières dents à 11 mois. 24 kgs.

W		HISTOIRE CLINIQUE		
Labo. A	Labo. B	ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES CONCOMITANTES	ASPECT INITIAL DES LÉSIONS	TRAITEMENT
+	+	Incisives courtes. Erosions sulciformes de Parrot.	O. D. : Injection péri-kératique, photophobie. Opacité centrale diffuse très dense. Pas de vascularisation.	Sulfate de Zinc Trépol
+	+	Altération des incisives médianes supérieures et des canines. Acrocyanose des extrémités. Mains hypogénitales.	O. D. : Opacité diffuse de la cornée. Vascularisation. Injection péri-kératique et photophobie minimales.	Trépol. Atropine, Diodine. Pommade au calomel.
	+	Rien à signaler actuellement.	Apparition d'opacités cornéennes bi-latérales sans autre signe subjectif que la diminution de l'acuité visuelle.	Aucun renseignement.
+	+	Polymicroadénopathie axillaire et inguinale.	Atteint de dacryocystite suppurée, mais présente des séquelles de kératite parenchymateuse, traitée en 1919 dans le service.	Aucun renseignement.
+	+	Aucun renseignement.	Aspect mat et dépoli des 2 cornées dans leur totalité. Injection péri-kératique vive à droite, modérée à gauche.	Frictions mercurielles.
+	+	Incisives supérieures crénelées. Cicatrices péri-buccales. Ganglion épitrochléen. Surdité labyrinthique.	Opacité diffuse des 2 cornées avec quelques points plus denses disséminés. Injection ciliaire vive. Synéchies postérieures. Ebauche de vascularisation.	Bi-iodure de Hg Trépol.
+	+	Dents crénelées avec incisures verticales. Voûte palatine ogivale. Surdité progressive bi-latérale.	O. D. : Opacités cornéennes disséminées surtout à la partie supérieure. Injection ciliaire modérée. Synéchie postérieure à 2 H.	Bi-iodure de Hg

	CONSTANTES INDIVIDUELLES			ANTECEDENTS		
	Race	Sexe	Age	PATERNELS	MATERNELS	PERSONNELS
15. — O. M. Septembre 1924	I	♀	11 ans	Chancres Wass. + + + +	Polymortalité infantile.	Hecht positif. 1 m. 37 -- 30 kgs.
16. — L. P. Septem. 1924	E	♀	9 ans	Crises épileptiformes.	Polymortalité infantile. W. : partielle- ment positif.	A 8 ans, ostéite spécifique du tibia droit.
17. — T. B. Octobre 1924	E	♀	22 ans Récidive Première atteinte à 12 ans			Enfant assistée, atteinte de surdité labyrinthique totale. Aucun renseignement sur les antécédents. Traitée il y a 10 ans dans le service pour K. P.
18. — M. G. Octobre 1924	E	♂	29 ans	Rien à signaler.	Wass. = 0. 2 fœtus macé- rés avant notre malade. 2 en- fants bien por- tants après.	Bulles de pemphigus plan- taire durant le premier mois.
19. — S. M. Février 1925	E	♂	25 ans	Rien à signaler.	Rien à signaler	Hecht positif.
20. — P. M. Avril 1925	E	♂	20 ans	Rien à signaler.	Rien à signaler	Hecht positif.
21. — T. D. Avril 1925	E	♂	13 ans	Rien à signaler.	Plusieurs faus- ses-couches spontanées. Le fils aîné, mort à 15 ans avait été atteint de K. P.	A marché à 13 mois, parlé à 2 ans et demi. Psychisme di- minué. Hecht fortement +. Première atteinte à 3 ans.
22. — F. A. Juin 1925	E	♂	20 ans	Rien à signaler.	Polymortalité infantile.	Rien à signaler.

W		HISTOIRE CLINIQUE		
Labo. A	Labo. B	ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES CONCOMITANTES	ASPECT INITIAL DES LÉSIONS	TRAITEMENT
	O	Facès hérédospécifique dystrophies dentaires. Mains hypogénitales. Insuffisance hypophysaire.	O. D. : Trouble cornéen notable, vascularisation totale. O. G. : Infiltration modérée surtout hémisphère externe. Injection péri-kératique légère.	Trépol.
	+	Dents crénelées Crêtes tibiales mousses.	Opacités centrales des 2 cornées avec début de vascularisation. Synéchies postérieures.	Trépol, 914. Bi-iodure de Hg Atropine.
O		Surdité labyrinthique totale.	Taies nébuleuses des 2 cornées. Synéchies postérieures. Scléro-choroïdite péripapillaire. Chorio-rétinite en évolution O. G.	Trépol.
O		Névralgies orbitaires. Coryza chronique. Malade peu développé.	O. G. : Infiltration centrale. Vascularisation profonde. L'iris se dilate mal. Injection péri-kératique vive. Larmoiement abondant.	Trépol, 914.
O	O	Rien à signaler.	O. D. : Petites infiltrations cornéennes dans le secteur 5 h 7 h. Synéchies postérieures. O. G. : Cornée opalescente, vascularisée. Injection ciliaire marquée.	Cyanure de Hg
O	O	Ganglions épitrochléens. Insuffisance aortique.	O. D. : Petite taie marginale à 5 h. O. G. : Trouble cornéen diffus. Quelques îlots condensés au centre. Iris en mytriase. Synéchies postérieures.	Aucun renseignement.
O	O	Dents mal implantées. Front plat. Ganglions cervicaux et cruraux. Psychisme diminué.	O. D. : Staphylôme postérieur. O. G. : Opacités cornéennes diffuses. Photophobie. Larmoiement. Injection péri-kératite modéré.	Aucun renseignement.
O	O	Dents mal implantées. Légère augmentation du corps thyroïde.	O. D. : Infiltration cornéenne dans les secteurs interne et externe. Début de vascularisation. Injection ciliaire modérée. O. G. : Quelques néphélions.	Acétylarsan.

	CONSTANTES INDIVIDUELLES			ANTECEDENTS		
	Race	Sexe	Age	PATERNELS	MATERNELS	PERSONNELS
23. — S. R. Juillet 1925	E	♂	12 ans	Chancre il y a 13 ans	Polymortalité infantile.	Arthrite spécifique du genou gauche. Hecht fortement +. 1 m. 28 -- 25 k. 500
24. — M. A. Août 1925	I	♂	15 ans Récidive	Hecht + + + +.	Rien à signaler	Début des accidents oculaires il y a 2 ans.
25. — H. R. Décembre 1925	E	♂	56 ans	Rien à signaler.	Polymortalité infantile.	A 6 mois, éruption cutanée bulleuse du tronc et des membres. A marché à 2 ans. A l'âge de 13 ans, on a constaté un arrêt dans son développement statural. 1 m. 37 -- 37 kgs.
26. — D. F. Mars 1926	E	♀	6 ans	Chancre il y a 16 ans. Wassermann +.	Polymortalité infantile. Wasserm. +	A l'âge de 4 ans, apparition de placards rosés sur le dos et les fesses.
27. — G. R. Juillet 1926	E	♀	15 ¹ / ₂ ans	Aucun renseignement.	Polymortalité infantile. Nombreux avortements fœtus macérés.	A marché à 22 mois. Régée à 14 ans et demi. Hecht + + +
28. — C. Y. Juillet 1926	I	♀	12 ans	Chancre 2 ans avant son mariage.	W. + + +.	Aucun renseignement.
29. — A. M. Novem. 1927	I	♀	18 ans	Aucun renseignement.	Aucun renseignement.	Eruption papuleuse circonée psoriasiforme. Hecht. + + +.
30. — G. C. Décem. 1927	E	♀	6 ans	Rhinite atrophique syphilitique Wass. + + + + Hecht + + + +.	Rien à signaler.	Coryza à la naissance. Réaction méningée. A 2 ans, éruption roséoliforme. A marché à 17 mois.

W		HISTOIRE CLINIQUE		
Labo. A	Labo. B	ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES CONCOMITANTES	ASPECT INITIAL DES LÉSIONS	TRAITEMENT
	O	Arthrite spécifique en évolution au genou gauche.	O. D. : Injection péri-kératique. Infiltration cornéenne en triangle supéro-interne. Photophobie intense.	Acétylarsan.
	O	Nez en selle, front olympien. Ecartement des incisives médianes. Ganglions épitrochléens.	O. D. : Nébulosité cornéennes paracentrales Injection péri-kératique légère. Larmolement. Photophobie.	Acétylarsan
	+	Hydarthrose des deux genoux. Surdité labyrinthique bi-latérale très accusée. Infantilisme génital. Nanisme. Signes d'insuffisance génitale, thyroïdienne et hypophysaire.	O. G. : Trouble diffus sur toute l'étendue de la cornée. Injection et photophobie modérées, baisse notable de l'acuité. Au bout de 15 jours, vascularisation. Synéchies postérieures. O. G. : Taches d'irido-choroïdite au voisinage de l'ora serrata.	Extraits thyroïdien et orchitique. gluco, 914 Acétylarsan.
+		Front olympien. Bosses pariétales développées.	O. G. : Opacités diffuses de la cornée, plus denses au centre.	Acétylarsan.
+	O	Rien à signaler.	O. D. : Légère infiltration du segment supéro-interne. Injection péri-kératique. Larmolement. O. G. : Infiltration diffuse avec plaque plus dense au centre.	Bi-iodure de Hg. Luatol Cyanure de Hg 914.
+	+	Nez en selle. Ganglions épitrochléens pas de signes de puberté prochaine.	O. D. : Infiltration cornéenne centrale très dense. Vascularisation du quadrant supérieur. Larmolement. Photophobie.	Cyanure de Hg Rhodarsan.
	O	Rien à signaler.	O. D. : Cornée parsemée de petites opacités punctiformes, confluentes par endroits. O. G. : Lésions plus discrètes. Kératite parenchymateuse fruste.	914.
+		Coryza chronique. Tubercule de Carabelli.	O. D. : Infiltration cornéenne légère du segment supérieur. Légère injection péri-kératique. Iris contracté réagissant mal. O. G. : Cornée totalement embuée. Iris trouble et contracturé. Photophobie. Injection péri-kératique.	Acétylarsan Frictions mercurielles.

	CONSTANTES INDIVIDUELLES			ANTECEDENTS		
	Race	Sexe	Age	PATERNELS	MATERNELS	PERSONNELS
31. — D.M. Décembre 1927	E	♀	22 ans Récidive	Rien à signaler.	Polymortalité infantile W. +++	A marché à 18 mois. Première atteinte de K. P. à 9 ans.
32. — C. G. Décembre 1927	E	♀	24 ans Récidive	Aucun renseignement.	Wasserm. + Hecht + + + +.	Chancre du mamelon constaté chez sa nourrice. Eruption roséoliforme. Plaques muqueuses anales. A marché à 17 mois. Première atteinte à 13 ans.
33. — C. F. Décem. 1927	E	♂	19 ans Récidive	Rien à signaler.	Wasserm. + Hecht + + + +.	Première atteinte de K. P. à 7 ans.
34. — R. A. Janvier 1928	E	♀	9 1/2 ans	Rien à signaler.	Rien à signaler.	Rien à signaler.
35. — O. F. Février 1928	I	♀	20 ans	Nombreux accidents spécifiques secondaires et tertiaires Wassermann ++.	Nombreux accidents spécifiques. Perforation du voile du palais	Née à terme très chétive. Réglée à 14 ans irrégulièrement. Ulcération temporale ayant duré 2 ans. 1 m. 63.
36. — R. C. Février 1928	E	♀	20 ans	Rien à signaler.	Rien à signaler.	Réglée à 14 ans. Une sœur atteinte de coxalgie.
37. — G. E. Mai 1928	E	♂	11 ans	Rien à signaler.	Polymortalité infantile. W. + + + +	Premières dents à 7 mois. A parlé et marché tard. 1 m. 34 -- 29 k. 300

W		HISTOIRE CLINIQUE		
Labo. A	Labo. B	ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES CONCOMITANTES	ASPECT INITIAL DES LÉSIONS	TRAITEMENT
O		Facès hérédospécifique. Front olympien. Prognathisme. Dents d'Hutchinson. Surdité labyrinthique. Hypertrophie tydienne.	O. D. : Opacités cornéennes anciennes localisées à la périphérie. Ectasie du segment antérieur. Pupille punctiforme et excentrique. Iris décoloré et atrophié. O. G. : Opacités périphériques et paracentrales anciennes. Synéchies postérieures. Exsudats.	Acétylarsan Pilocarpine Dionine.
O	O	Incontinence nocturne d'urines ayant duré jusqu'à l'apparition des règles.	O. D. G. : Les cornées ont recouvré une transparence sensiblement normale avec quelques opalescences dans le quadrant inféro-interne.	Acétylarsan.
O	O	Rien à signaler.	O. D. G. : Nébulosités centrales des cornées. Pas de chorio-rétinite. Quiétude subjective absolue.	Acétylarsan.
+		Altérations dentaires.	Opacités diffuses centrales des deux cornées, surtout à gauche. Pas de vascularisation.	Frictions mercurielles.
+	O	Buste court, membres longs, mains hypogénitales. Hypertrophie thyroïdienne. Rhinite suppurée. Otite chronique. Altérations dentaires.	O. D. : Cornée infiltrée d'opacités disséminées. Légère vascularisation. O. G. : Nébulosités surtout marquées au centre et en haut. Légère vascularisation.	Acétylarsan Bi-iodure de Hg Pommade au calomel.
O	O	Sub-matité des sommets. Diminution du murmure vésiculaire.	O. G. : Infiltration cornéenne très localisée de la zone paracentrale. Vascularisation en îlots. Larmoiement. Photophobie.	Acétylarsan Cachets Ferrier.
O	+	Enfant chétif, psychisme normal.	O. G. : Infiltration cornéenne très étendue, plus dense au centre. Vascularisation en haut. Injection péri-kératique modérée. V. = Q.	Acétylarsan.

	CONSTANTES INDIVIDUELLES			ANTECEDENTS		
	Race	Sexe	Age	PATERNELS	MATERNELS	PERSONNELS
38. — A. R. Mai 1928	E	♂	13 ¹ / ₂ ans	Nie tout antécédent spécifique.	Nombreuses fausses couches. Iritis probablement spécifique.	A 8 mois éruption interfessière spécifique(?). A parlé et marché à 10 mois. Depuis 8 mois, ulcération sur la face interne de la jambe gauche.
39. — B. A. Juin 1928	E	♀	14 ans	Hecht + + +	Polymortalité infantile.	Réglée à 13 ans, très irrégulièrement depuis. 45 kgs.
40. — C. R. Octobre 1928	J	♂	10 ans	Nie tout antécédent spécifique.	Polymortalité infantile. Avortements nombreux.	Otorrhée bi-latérale depuis sa naissance. A 4 ans, éruption cutanée de nature indéterminée.
41. — R. Y Octobre 1928	E	♀	14 ans Récidive Première atteinte à 8 ans	Chancre syphilitique avant son mariage. Actuellement tuberculeux cachectique.	Ulcération spécifique de la face. Polymortalité infantile. Enfants macérés.	A 2 mois: pemphigus au niveau des orteils. A 2 ans: accidents laryngés diagnostiqués spécifiques. A 8 ans: début des accidents oculaires. A 10 ans: arthralgie dans les deux genoux, sans hydarthrose. Adénopathie cervicale cédant au sirop de Gibert. Hecht + + + +.
42. — N. J. Novemb. 1928	J	♂	16 ans Séquelles	Atrophie optique. Cécité complète.	Nombreuses fausses couches. 1 enfant mort-né avant notre malade.	Première atteinte à l'âge de 13 ans. Aucun autre antécédent.

W		HISTOIRE CLINIQUE		
Labo. A	Labo. B	ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES CONCOMITANTES	ASPECT INITIAL DES LÉSIONS	TRAITEMENT
O	+	Incisives striées et crénelées. Incisives médianes supérieures usées, sur leur bord interne et formant un angle ouvert en bas. Canine supérieure droite incomplètement sortie. Hecht positif.	O. D. : Infiltration cornéenne en anneau concentrique au limbe et à 1 mm. en dedans de lui. V. = 1/50. O. G. : Dépôli de la région cornéenne correspondant à l'aire papillaire. O. D. G. : Photophobie. Larmolement.	Acétylarsan.
+	O	Malade peu développée physiquement.	O. D. : Infiltration cornéenne totale plus accentuée au centre. Vascularisation discrète en bas. Synéchies postérieures. Injection ciliaire assez vive. O. G. : Nébulosités cornéennes dans toute la moitié externe avec quelques îlots condensés au centre.	Acétylarsan. Bi-iodure.
+	O	Faciès adénoïdien. Surdité labyrinthique bilatérale au début. Psychisme très diminué. Dents d'Hutchinson.	O. D. G. : Infiltration cornéenne occupant la totalité de la cornée. Photophobie. Vascularisation.	Cyanure de Hg
	O	Malade d'aspect infantile, seins et organes génitaux peu développés. Faciès hérédo-spécifique. Nez écrasé prognatisme, ragades aux deux commissures labiales. Récidive de la K.P. coïncidant avec la suppression des règles.	O. D. : Cornée totalement opacifiée aspect de verre pilé. �lots densifiés disséminés. Vascularisation en bas et en dehors. O. G. : Trouble cornéen moins étendu. �lots densifiés dans le quadrant externe. O. D. G. : Blépharospasme. Larmolement. Photophobie.	Cyanure de Hg
	O	Dents d'Hutchinson.	Examiné à l'âge de 13 ans par le Docteur Jasseron (Oran) qui a diagnostiqué une K. P. hérédo-spécifique.	Aucun renseignement.

Observation 1

Mère atteinte d'ostéo-myélite des deux derniers métacarpiens de la main gauche. Guérie après un mois de traitement spécifique. 7 grossesses.

I. II et III. Avortements au 8^e, 6^e, 8^e mois. Fœtus macérés.

IV. Après une ébauche de traitement spécifique, accouchement à terme d'une fille qui meurt à 32 jours avec une éruption (?) du pourtour des lèvres, de l'arrière-gorge et de l'anus.

V. Traitement spécifique incomplet. Accouchement à terme d'une fille qui meurt à 13 ans de tuberculose pulmonaire.

VI. Accouchement à terme. Meurt à 6 mois d'une affection de la gorge.

VII. Malade observée par nous.

Observation 2

Mère 9 grossesses.

I. Avortement au 6^e mois. Fœtus macéré.

II et III. Enfants morts à 1 mois et à 6 mois.

IV. Malade observé par nous.

V et VI. Enfants morts, l'un à 6 jours, l'autre à 1 an de méningite.

VII, VIII et IX. — Enfants bien portants.

Observation 3

Père : spécificité avouée, diagnostiquée par LELoir, incomplètement traitée.

Mère : 12 grossesses.

I. Avortement à 6 mois.

II. Enfant « mort au passage ».

III, IV et V. Morts respectivement à 8 jours, 2 mois, 7 mois, subitement.

VI. Après un traitement spécifique, accouchement d'un enfant en bonne santé.

VII. La mère ayant négligé le traitement, l'enfant meurt à 7 mois.

VIII et IX. Enfants actuellement bien portants.

X. Mort-né.

XI. Meurt à 2 jours.

XII. Malade observé par nous.

Observation 9

Mère 11 grossesses.

I. Mort à 4 mois de méningite.

II. Fausse-couche de 2 mois.

III. Mort à 3 ans de méningite.

IV, V et VI. Fausses-couches de 2 mois provoquées (?).

VII et VIII. Enfants bien portants.

IX. Malade observée par nous.

X. Mort à 5 ans de méningite.

XI. Fausse-couche provoquée.

Observation 11

Mère 13 grossesses.

I, II et III. A terme, actuellement bien portants.

IV, V, VI et VII. Mort-nés.

VIII. La mère, après un traitement spécifique incomplet accouche à terme. L'enfant meurt à 4 mois et demi de variole.

IX et X. Bien portants.

La mère contracte alors un deuxième mariage et a trois enfants :

XI. Malade observé par nous.

XII. Morte à 4 mois et demi de méningite.

XIII. Bien portant.

Observation 12

Mère 6 grossesses.

I. Accouchement prématuré de 6 mois et demi. Meurt à 23 jours.

II. Bien portant.

III. Avortement de 8 mois et demi. Mort-né.

- IV. Morte à 14 mois. Rougeole (?).
- V. Avortement de 7 mois. Mort-né.
- VI. Malade observée par nous.

Observation 15

Mère: premier mariage, 5 enfants dont 4 morts à des âges différents(?).

Deuxième mariage, 2 grossesses :

- I. Malade observé par nous.
- II. Avortement de 8 mois. Macéré.

Observation 16

Mère 8 grossesses.

- I. Malade observée par nous.
- II et III. Fausses-couches de 3 mois et demi et de 8 mois et demi (macéré).
- IV et V. Morts à 15 jours et à 4 ans (méningite).
- VI. Avortement à 8 mois et demi. Macéré.
- VII. Mort à 2 mois et demi.
- VIII. Actuellement enceinte de 7 mois et demi.

Observation 21

Mère 6 grossesses.

- I. Fausse-couche de 4 mois.
- II. Enfant mort à 15 ans, atteint de kératite parenchymateuse.
- III. Bien portant.
- IV. Fausse-couche spontanée de 4 mois, gémellaire.
- V. Malade observée par nous.
- VI. Enfant à terme bien portant.

Observation 22

Mère 7 grossesses.

- I et II. Mort-nés.
- III. Enfant à terme, morte à 18 mois (convulsions).
- IV. Mort-né.
- V. Malade observé par nous.
- VI et VII. Enfant en bonne santé.

Observation 23

Mère 13 grossesses.

Les 8 premières: prématurés de 7 mois, morts entre 3 et 5 mois.

IX. Mort-né.

Quatre enfants bien portants.

Observation 27

Mère 8 grossesses.

Les 5 premières: prématurés, mort-nés, plusieurs macérés.

VI. Enfant morte à 13 ans (rachitique).

VII. Mort en bas âge.

VIII. Malade observée par nous.

Observation 31

Mère 6 grossesses.

I et II. Avortements de 8 mois.

III. Malade observée par nous.

IV. Enfant à terme, bien portant.

V. Fausse-couche de 2 mois.

VI. Enfant bien portant.

Observation 37

Mère 10 grossesses.

I. Mort-né.

II et III. Un mort d'accident, l'autre bien portant.

IV. Mort à 7 mois.

V. Malade observée par nous.

VI. Fausse-couche provoquée.

VII. Mort à 15 mois.

VIII. Atteint d'épilepsie.

IX et X. Bien portants.

Observation 40

Mère 8 grossesses.

I. Bien portant.

II. III et IV. Mort-nés à 8, 7 et 8 mois.

V. Mort à 8 jours. Convulsions (?).

La mère suit alors un traitement et accouche à terme pour ses trois derniers enfants.

VI et VII. Enfants assez chétifs.

VII. Malade observé par nous.

Observation 41

Notre malade a ses premières règles au début de mai, puis les a de nouveau au début de juin et de juillet. Au début d'août, alors qu'elle attendait ses règles, elle voit récidiver sa kératite. Ses règles n'ont pas reparu depuis.

Mère 10 grossesses.

I et II. Mort-nés macérés.

III. Prématuré de 8 mois, mort à 1 mois.

IV. Mort-né macéré.

V. Morte à 6 ans. Appendicite (?).

VI. Bien portante, mariée, 1 enfant.

VII. Malade observée par nous.

VIII. Morte à 9 mois. Entérite (?).

IX. Bien portant.

X. Très chétif.

Nous croyons intéressant de rapporter ici une observation publiée par M. le Professeur CANGE et le Docteur DUPUY-D'UBY (1). Bien que n'entrant pas dans le cadre que nous nous sommes fixé puisqu'elle remonte à 1905, elle est intéressante à plus d'un titre, et nous pouvons aujourd'hui la compléter, la malade étant revenue à la clinique ophtalmologique.

Le 27 février 1905, une jeune fille de 19 ans, Louise P..., était évacuée dans le service pour kératite interstitielle double typique. Elle présentait les altérations d'Hutchinson sur les deux incisives médianes supérieures et des ragades au niveau des commissures labiales. Elle était traitée, dans une salle de médecine, pour tuberculose pulmonaire et présentait les signes d'une lésion cavitare, occupant la partie moyenne du poumon droit.

« Le siège des lésions, contrastant avec l'intégrité des sommets, les caractères muco-purulents des crachats spumeux, d'odeur fade, presque nauséuse, l'existence de vomiques matutinales précédées de dyspnée, de congestion vultueuse de la face, fit rejeter le diagnostic de tuberculose pulmonaire. »

La ponction exploratrice permit de retirer un liquide identique à celui des expectorations. On trouvait dans les antécédents quelques hémoptysies.

Le diagnostic de dilatation bronchique fut porté.

Actuellement la malade accuse une fatigue générale, elle présente des vertiges, allant jusqu'à la syncope.

A l'auscultation, on constate dans la région moyenne du poumon droit, des craquements et des sibilants à la toux. Il existe de la submatité et de la pectoriloquie à ce niveau.

Notons que l'aorte est perçue à la fourchette sternale et que la tension artérielle est de 24-15 avec $I = 2$ au Pachon.

Au point de vue oculaire, elle conserve des néphélions sur ses deux cornées...

(1) CANGE et DUPUY D'UBY. — *Gazette des Hôpitaux*, 14 et 16 août 1923.

Alors que notre tableau résumé était déjà sous presse, nous avons eu l'occasion d'examiner une malade dont l'observation caractéristique, mérite d'être rapportée ici; elle apporte une confirmation de plus à la théorie endocrinienne de la kératite interstitielle.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans. P... Y...

A l'âge de 4 ans elle a subi un traumatisme au niveau de son œil droit, lui occasionnant une petite plaie linéaire de la cornée dont elle garde encore la cicatrice. Jusqu'à l'âge de 11 ans, elle n'a rien ressenti au niveau de son œil dont la vision n'a jamais été diminuée.

A partir de 11 ans, chaque émotion provoquait une congestion de son œil droit.

Le 20 décembre 1926, notre malade a ses premières règles. Fin janvier 1927, elle remarque que son œil est congestionné et 4 ou 5 jours après, elle a sa deuxième époque menstruelle. Le même phénomène s'est reproduit depuis, très régulièrement à chaque menstruation: la congestion oculaire débutant 4 à 5 jours avant l'apparition des règles, et ne cessant que 2 ou 3 jours après leur terminaison. La malade est d'ailleurs réglée très irrégulièrement. Elle accuse des bouffées de chaleur assez fréquentes depuis deux ans; elles se terminent par une sensation de douche froide sur tout le corps.

A l'examen oculaire, on constate une kératite parenchymateuse typique de l'œil droit.

La malade est bien constituée, quoi qu'assez anémiée. Ses mains sont hypogénitales, présentant tous les caractères décrits par MARANON.

Sa dentition est très mauvaise, toutes ses dents sont cariées et les deux incisives médianes supérieures sont tombées.

La malade étant orpheline, nous n'avons pu avoir que des renseignements très imprécis sur ses antécédents. Elle aurait fait une poussée de tuberculose pulmonaire vers l'âge de 10 ans.

Wassermann et Hecht ont été négatifs dans son sang.

CHAPITRE II

Recherches étiologiques sur la Kératite Parenchymateuse

Il faut distinguer :

1° Les causes *déterminantes*, c'est à dire le ou les agents pathogènes dont la présence est indispensable pour provoquer l'apparition de la kératite d'HUTCHINSON.

2° Les causes *prédisposantes*, qui déterminent sa fréquence et le moment de son apparition chez les différents sujets soumis à l'influence de l'agent pathogène en cause.

A. — Causes déterminantes

Les causes les plus bizarres ont été invoquées comme étant susceptibles de produire la kératite parenchymateuse : les vents, les changements de saison, le rhumatisme, etc...

Plus tard, DAVIDSON en fit une affection des pauvres, des mal vêtus et des mal nourris.

MACKENSIE, en 1836, fouilla un peu plus son étiologie et l'attribua à la *scrofula*.

VELPEAU cita incidemment la *syphilis* comme cause capable de la produire.

Mais c'est à JONATHAN HUTCHINSON que revient le mérite d'avoir découvert les rapports existant entre la kératite parenchymateuse et l'*hérédo-syphilis*. Il en fit un magistral exposé dans son « *Mémoire clinique* » paru en 1863.

PANAS, en 1871, dans une discussion à la Société de Chirurgie a essayé de combattre les idées d'HUTCHINSON, et de faire prévaloir l'origine *cachectique* de la kératite parenchymateuse.

JAVAL et PONCET incriminèrent dans certains cas la cachexie *palustre* (1887). LANDLOT pensait que toutes les cachexies étaient capables de la produire. Mais ni les uns ni les autres n'ont apporté d'observations probantes.

TERRIEN a décrit des formes de kératite parenchymateuse dans le *zona ophtalmique*, mais il trouve lui-même que ce sont des kératites atypiques.

Les anciens auteurs qui accusaient le *rhumatisme*, ne connaissaient pas les manifestations articulaires de la syphilis et leurs observations n'ont pas de valeur scientifique.

Quant à la kératite de la *lèpre*, elle prend parfois l'aspect clinique d'une kératite parenchymateuse, mais l'évolution est bien différente de celle de la kératite Hutchinsonienne. Les opacifications vues au micros-

cope cornéen, prennent d'ailleurs fréquemment l'aspect de « taches de bougie ».

La *tuberculose* a très souvent été incriminée, surtout au temps où toutes les affections que l'on ne savait classer étaient étiquetées scrofuleuses. Plus récemment, on s'est basé pour affirmer l'origine tuberculeuse de la kératite parenchymateuse, sur la réaction positive à la tuberculine, sur la séro-agglutination d'ARLOING - COURMONT, sur la réaction de MERIEUX. Mais beaucoup d'auteurs, MORAX ⁽¹⁾ entre autres, n'admettent pas la spécificité des réactions précédentes. Quant à LETULÉ ⁽²⁾, il trouve la cuti et l'intradermo réaction à la tuberculine, positives chez 50 à 90 % des sujets cliniquement indemnes de tuberculose.

D'autre part, l'erreur est fréquemment commise de prendre des hérédo-spécifiques pour des tuberculeux. Les deux affections pouvant d'ailleurs coexister.

Aussi, à mesure que l'on a mieux connu les symptômes de *l'hérédo-syphilis* et mieux su la déceler par les épreuves de laboratoire, les proportions de cette dernière affection dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse se sont progressivement élevées. De nos jours, la majorité des auteurs a apporté son adhésion à la thèse d'HUTCHINSON : l'opinion généralement admise est que la presque totalité des cas de kératite parenchymateuse vraie, relève du facteur luétique.

(1) MORAX. — *Soc. franç. d'opht.*, 1906, p. 260.

(2) LETULÉ. — *Th. Paris*, 1912.

Sur les 42 cas observés par nous, la syphilis a pu être mise en évidence 41 fois. Dans notre observation n° 36 nous n'avons pu incriminer aucune origine avec certitude: la malade qui en fait l'objet nous donne bien l'impression d'être sous l'influence de l'imprégnation bacillaire, mais la tuberculose n'a jamais fait sa preuve chez elle, et le fait qu'une de ses sœurs est atteinte de coxalgie est insuffisant pour attribuer à cette origine la kératite parenchymateuse fruste dont elle est atteinte. Il est d'ailleurs possible que sa kératite soit la première manifestation d'une syphilis latente.

Il nous faut maintenant distinguer les cas où la kératite parenchymateuse est due à la syphilis héréditaire et ceux causés par la syphilis acquise.

1. — Influence de la syphilis acquise

Nous n'en avons observé aucun cas probant.

Nous ne pouvons pas considérer les kératites parenchymateuses survenues chez nos malades n°s 19, 20 et 29 comme étant dues à la syphilis acquise, les renseignements recueillis sur leurs antécédents étant trop incomplets. Elles présentaient d'ailleurs l'allure clinique des kératites hérédo-spécifiques.

Nombre d'auteurs après FOURNIER (1873) en ont cependant publié des cas indéniables.

Ils se différencient cliniquement de la kératite hérédo-spécifique par les caractères suivants:

La fréquente unilatéralité: 4 fois sur 5 (HALTENHOFF), 9 fois sur 10 (Trousseau).

Des symptômes plus atténués.

La fréquence des lésions associées iridiennes ou choroïdiennes.

L'effet plus rapide et plus constant du traitement spécifique.

La rareté des récidives.

La proportion des kératites parenchymateuses dues à la spécificité acquise, par rapport à celles dues à l'hérédo-syphilis varie suivant les auteurs de 2 à 12 %.

Par contre Igersheimer n'a réussi à la mettre en évidence d'une façon probante que dans un seul cas sur 140 observations personnelles.

2. — Influence de la syphilis héréditaire

Jonathan HUTCHINSON qui ne soupçonnait pas toute l'étendue du domaine du tréponème, n'affirmait pas que la kératite parenchymateuse était toujours d'origine hérédo-spécifique, mais il écrivait que telle était sa conviction.

De nos jours, de nombreux auteurs comme Couzon, Collica, Rollet, ont montré la justesse de ses vues et ils signalent la syphilis héréditaire dans 100 % des cas qu'ils ont observés.

Pour notre part nous avons pu mettre en évidence l'hérédo-syphilis chez nos 42 malades:

D'une façon certaine 38 fois soit..... 90,5 %

D'une façon probable 3 fois (N^{os} 19, 20, 29).

D'une façon douteuse 1 fois (N^o 36).

Chez nos malades n^{os} 19, 20 et 29, nous n'avons rien pu noter dans les antécédents, mais le Hecht a été fortement positif.

Dans les antécédents héréditaires nous avons obtenu :

a) PATERNELS

Syphilis du père certaine, 13 fois.

N^{os} 3, 4, 6, 9, 13, 15, 23, 24, 26, 28, 30, 35, 41.

Le Wassermann a été pratiqué chez le père 8 fois, nous trouvons :

Wassermann positif n^{os} 4, 15, 26, 30, 36 soit 5 fois,
donc 62,5 %

Hecht positif seul 2 fois, n^{os} 24 et 39.

Wassermann et *Hecht* négatifs 1 fois, n^o 9.

Wassermann ou *Hecht* ont donc été positifs 7 fois
sur 8, soit 87,5 %

b) MATERNELS

Syphilis maternelle certaine, 34 fois soit.. 80,9 %

Elle n'a pas pu être mise en évidence chez 8 seulement de nos malades : N^{os} 7, 19, 20, 24, 29, 30, 34, 36,

Le *Wassermann* a été pratiqué chez la mère 16 fois, nous le trouvons positif 12 fois soit 75 %

Ce sont nos malades N^{os} 1, 8, 10, 13, 14, 16, 26, 28, 31, 32, 33, 37.

Hecht positif seul 1 fois : n^o 41.

Wassermann et *Hecht* négatifs 3 fois: n^{os} 3, 9, 18.

Wassermann ou *Hecht* ont donc été positifs 13 fois sur 16 soit 81,2 %

Ce n'est pas à tort que l'on a baptisé la syphilis « la grande tueuse d'enfants »: nous avons pu 37 fois recueillir d'une façon précise les antécédents maternels, nous notons les avortements ou la polymortalité infantile dans 26 cas, soit dans 72 % des cas!

Si maintenant, nous additionnons les antécédents syphilitiques que nous avons trouvés chez l'un ou l'autre des géniteurs, nous trouvons:

Aucun renseignement:

N^{os} 7, 17, 29, 34 soit 4 cas.

Antécédents paternels et maternels négatifs:

N^{os} 19, 20, 34, 36 soit 4 cas.

Donc, sur 38 cas où les antécédents héréditaires ont été notés, la syphilis a pu être mise en évidence 34 fois chez l'un ou chez l'autre des ascendants, soit dans 89,6 % des cas.

c) PERSONNELS

1^o Réaction de *Wassermann*.

Wassermann positif laboratoire A: 17 fois sur 30, soit 56,6 %

Wassermann positif laboratoire B: 15 fois sur 36, soit 41,7 %

Mais si nous comptons les cas où le *Wassermann* a été positif soit dans l'un, soit dans l'autre des deux laboratoires, nous trouvons:

24 fois sur 42 soit 57,1 %

Ce sont les observations n^{os}: 3 à 14 inclus, 16, 25, 26, 27, 28, 30, 34, 35, 37, 38, 39, 40.

Nous trouvons le *Hecht* positif seul 6 fois n^{os} 15, 19, 20, 21, 23, 29.

Si nous additionnons *Wassermann* et *Hecht*, nous avons 30 cas positifs sur 42 soit..... 71,4 %

2° Stigmates hérédo-syphilitiques:

Dentaires: 17 fois, soit 40,5 %

Auriculaires: 11 fois, soit 26,2 %

Cutanés ou muqueux: 13 fois, soit..... 31,9 %

Osseux ou articulaires: 8 fois, soit 19 %

Retard dans la marche, la parole, l'apparition des dents: 6 fois.

Dans 11 cas, nous avons noté la taille et le poids; nous les trouvons diminués dans 4 cas soit.. 36,4 %

La triade d'Hutchinson est au complet 4 fois soit 9,5 %

Ce sont les malades n^{os} 6, 14, 31, 40.

B. — Causes prédisposantes

Maintenant que nous avons montré que la syphilis était en cause dans presque tous les cas de kératite parenchymateuse, nous allons examiner quelles influences semblent déterminer son apparition chez les hérédo-spécifiques.

Nous examinerons successivement l'influence de la race du sexe et de l'âge des malades.

1. — Influence de la race

Nous trouvons la proportion suivante:

Européens	34 soit 81 %
Indigènes	5 soit 12 %
Juifs	3 soit 7 %

La proportion de 12 % que nous trouvons chez les Indigènes est faible, mais il faut tenir compte de deux facteurs:

a) La kératite parenchymateuse survient surtout chez les enfants, et un grand nombre d'indigènes négligent de faire soigner les leurs.

b) Elle détermine rarement des phénomènes oculaires assez intenses pour nécessiter une hospitalisation des malades, qui se font soigner dans les infirmeries indigènes ou les dispensaires, et par conséquent échappent à notre contrôle.

Quant à la race sémite, elle semble avoir une prédisposition égale à celle de la race européenne à contracter l'affection: les juifs en effet, beaucoup moins nombreux, ne se rencontrent pas dans nos salles d'hôpitaux dans une proportion supérieure à 7 %.

Aussi nous ne pourrions pas tirer de notre statistique de conclusion ferme en ce qui concerne l'influence de la race, sur l'apparition de la kératite parenchymateuse. Peut-être plus tard, une statistique plus étendue que la nôtre et poursuivie dans ce but donnerait-elle des renseignements intéressants.

2. — Influence du sexe

Pour le Professeur BROCA l'influence prédisposante du sexe serait nulle dans la kératite parenchymateuse.

Par contre, d'après les travaux de LE GENTIL dans le service du Professeur DE LAPERSONNE et ceux de PEYRÉ dans celui du Professeur ROLLET, la proportion serait de 2 contre 1 en faveur du sexe féminin. PANAS trouve les mêmes proportions. STEPHENSON, SPICER, HIPPEL, PARINAUD, accusent environ 60 %.

Tous ces travaux, sensiblement concordants, montrent donc une prédisposition marquée du sexe féminin à contracter la kératite parenchymateuse.

Pour notre part, sur nos 42 observations, nous trouvons :

Sexe féminin: 23, soit 54,7 %

Sexe masculin: 19.

La prédominance du sexe féminin est donc faible, mais n'en existe pas moins. Il est possible qu'une statistique plus étendue nous aurait accusé davantage de différence. Notre champ d'expérience n'est pas assez vaste pour nous permettre sur ce point une généralisation hardie, et nous adopterons l'opinion de la majorité des auteurs, c'est-à-dire que le sexe féminin paye un tribut de 60 à 66 % à la kératite parenchymateuse.

3. — Influence de l'âge

La kératite parenchymateuse peut s'observer à tous les âges, puisque PARINAUD, TERRIEN, GINESTOUS, ont signalé son origine congénitale, et que le malade qui fait l'objet de notre observation n° 25 est âgé de 56 ans.

Néanmoins, elle ne présente pas une fréquence égale à tous les âges de la vie, et les statistiques établies par les différents auteurs, concurent toutes à démontrer que la kératite parenchymateuse est une affection de l'enfance et de l'adolescence.

La seule exception est celle donnée par Santos FERNANDEZ (1). Il indique un maximum de fréquence entre 20 et 40 ans. HUTCHINSON trouve un maximum compris entre 5 et 18 ans, WETTLESHIP indique 6 à 15 ans, HORNER 5 à 16 ans. STAHLI, dans une statistique très étendue, portant sur tous les cas observés pendant 30 ans à la clinique universitaire de Zurich, a pu faire des constatations intéressantes.

Il a mis en évidence que la courbe des cas observés pendant cette période de 10 à 12 années, présentait deux maxima: l'un de 5 à 8 ans, l'autre à la puberté, c'est-à-dire de 11 à 14 ans chez les filles, de 13 à 16 ans chez les garçons.

(1) S. FERNANDEZ. — *Revista Cubana de oftalmologia*, 1920, p. 734.

C'est en tenant compte de ces données que nous avons classé nos 42 observations et nous obtenons le tableau suivant :

		PREMIÈRE ATTEINTE	RÉCIDIVE
Avant 5 ans...	{ Filles..... Garçons....	1 1	
De 5 à 8 ans...	{ Filles..... Garçons....	6 2	
De 8 à 11 ans..	{ Filles.....	3	
De 8 à 13 ans..	{ Garçons....	4	
De 11 à 14 ans.	{ Filles.....	8	1
De 13 à 16 ans.	{ Garçons....	6	3
De 14 à 20 ans.	{ Filles.....	5	1
De 16 à 20 ans.	{ Garçons....	3	1
Après 20 ans...	{ Femmes.... Hommes....	0 3	3

Nous pouvons nous rendre compte au premier examen que notre statistique, bien que n'ayant pas l'ampleur de celle de STAHLI, confirme pleinement ses vues.

Nous trouvons un maximum très net au moment de la puberté: 14 cas sur 42 soit 33 % échelonnés sur une période de trois années seulement.

Le maximum signalé de 5 à 8 ans est apparent pour le sexe féminin, puisque nous trouvons 6 cas échelon-

nés sur ces trois années, alors que de 8 à 11 ans, nous n'avons que 3 cas, et que, pendant la période de six années comprise entre 14 et 20 ans, nous ne relevons que 5 cas.

Il est moins apparent pour le sexe masculin, mais n'en est pas moins réel, toutes proportions gardées.

Quant aux récurrences, sur 9 cas observés, nous en voyons 4 se produire au moment de la puberté, soit 44 %. Pour les 3 cas ayant récidivé chez des malades ayant passé 20 ans, nous trouvons :

Première atteinte au moment de la puberté : 1 cas,

Première atteinte de 5 à 8 ans : 1 cas.

CHAPITRE III

Recherches pathogéniques sur la Kératite parenchymateuse

Nous avons montré dans le précédent chapitre que le *treponema pallidum* est le plus souvent la cause de la kératite parenchymateuse, soit sous forme de syphilis acquise, soit sous forme d'hérédo-syphilis. Il nous reste à rechercher quel est son mécanisme d'action sur la cornée.

Trois théories ont été émises pour expliquer ce mécanisme. Deux grandes théories sont surtout en présence, chacune ayant ses partisans et possédant à son actif une argumentation solide.

La première considère la kératite parenchymateuse comme étant une lésion inflammatoire banale, due à un afflux leucocytaire venant au secours de la cornée envahie directement par le tréponème.

La deuxième, qui est la plus ancienne, mais qui a été reprise ces dernières années avec des arguments nouveaux, considère la kératite parenchymateuse comme étant une lésion indirecte du tréponème : celui-ci produisant par son action sur l'organisme un

trouble de nutrition, lequel provoquerait secondairement l'opacification de la cornée.

Une troisième théorie, la dernière en date, essaye de concilier les deux premières: c'est la théorie anaphylactique d'IGERSHEIMER. Nous allons les examiner successivement toutes les trois et les discuter.

1. — Théorie de la présence directe du tréponème dans la cornée

Ce furent JANSELME et MORAX qui émirent les premiers cette théorie: en 1898 ils écrivirent dans les *Annales d'Oculistique*: « Voici trois affections: la lèpre, la tuberculose et la syphilis, qui peuvent déterminer des lésions oculaires dont la localisation présente une analogie incontestable: dans les deux premières nous connaissons le micro-organisme causal et celui-ci peut être considéré comme l'agent direct des lésions cornéennes; c'est sa présence dans cette membrane qui provoque l'infiltration et l'opalescence de la cornée... Pourquoi invoquer la dystrophie ou la dyscrasie pour expliquer la pathogénie des lésions kératiques de la syphilis dont le micro-organisme est encore inconnu ». Le micro-organisme fut trouvé par SHALDINN quelques années plus tard et STEPHENSON pouvait écrire: « La maladie est due à l'implantation et à la multiplication dans la cornée du *treponema pallidum* qui vient primitivement du tractus uvéal. »

Observations et expérimentations ne manquent pas en faveur de cette théorie.

Ce fut d'abord la constatation du parasite dans les lames de la cornée atteinte de kératite parenchymateuse, faite par IGRSHEIMER à la suite d'une biopsie.

Ce furent ensuite les inoculations du parasite dans des cornées saines qui produisirent de véritables lésions parenchymateuses. Les expérimentateurs furent nombreux, il faut citer: MULHEIM, BERTARELLI, SHRER-BECK et VAN BENEDECK, GREEF et CLAUSEN, SHUCHT, HOFFMANN, BRANERING, TOMACZEWSKI.

FONTANA a même réussi des inoculations en série et a retrouvé le parasite dans les lésions kératiques de deuxième génération.

Discussion. — Des observations ultérieures ont cependant permis de faire les constatations suivantes:

1° Qu'une cornée en apparence saine, peut renfermer dans son sein de nombreux tréponèmes (HAAB, HANS, BAB, SABRAZÈS et DUPÉRIÉ).

2° Qu'une cornée malade peut être totalement exempte de tréponème, même si elle est examinée en pleine poussée évolutive (STEPHENSON, CLAUSEN).

3° Que le tréponème peut pulluler dans les parties saines d'une cornée, alors qu'il est absent dans les parties opacifiées.

Ces arguments peuvent être invoqués contre la théorie de la kératite parenchymateuse produite par la présence directe du parasite, bien que GREEF et CLAUSEN aient montré que les tréponèmes n'étaient visibles que dans les cas récents, et que les recherches modernes aient décelé des formes filtrantes de spirochètes, invi-

sibles à l'examen direct. KAPUSCINSKI pense que le *treponema pallidum* pourrait lui aussi présenter des formes invisibles à un moment donné de son évolution.

Un argument plus sérieux a été fourni contre cette théorie: c'est l'inefficacité du traitement spécifique sur les kératites parenchymateuses de la syphilis héréditaire. Alors que dans les kératites parenchymateuses dues à la syphilis acquise, le traitement abrège l'évolution et rend extrêmement rare l'atteinte du deuxième œil, il semble n'avoir qu'une faible action quand elle est due à l'hérédo-syphilis.

FROMAGET a accusé la médication mercurielle, puis la médication arsénicale de n'avoir aucune action curative ni préventive.

Pour notre part, nous avons neuf fois vu récidiver l'affection, chez nos 42 malades, qui ont pourtant été soumis à un traitement intensif.

C'est pourquoi de nombreux auteurs, tout en admettant que la kératite parenchymateuse est produite par la présence du tréponème dans les lames cornéennes lorsqu'il s'agit de syphilis acquise, nient cette pathogénie lorsqu'il s'agit d'hérédo-syphilis.

Plusieurs d'entre eux reviennent à l'ancienne théorie de la kératite parenchymateuse par action indirecte, par trouble de nutrition, mais en accusant cette fois un mécanisme humoral dû à une atteinte primitive des glandes à sécrétion interne,

II. — Théorie de l'action indirecte du tréponème sur la cornée

Nous allons brièvement énumérer les diverses hypothèses qui ont été émises pour expliquer le trouble cornéen produit indirectement par le tréponème. Nous exposerons ensuite en détail les arguments que nous fournit notre statistique en faveur de la théorie endocrinienne, la seule qui ait vraiment fait ses preuves.

1° SHLUTZE incrimine une modification de l'humeur aqueuse produite par les toxines microbiennes; LEBER et KARL GREWER, une altération de l'endothélium postérieur produit directement par le parasite. D'après ces auteurs, il se produirait une imbibition des lames cornéennes, entraînant secondairement leur inflammation.

2° VON MICHEL croit qu'il s'agit d'une artérite syphilitique ou d'une dégénérescence hyaline du cercle vasculaire péri-cornéen. CLAUSEN, admettant cette théorie par trouble vasculaire, pense que le tréponème produit une péri-endovasculite du réseau marginal du limbe.

JAKOULEWSKA et WAGENMANN mettent en cause des altérations des vaisseaux ciliaires.

3° AXENFELD attribue la kératite parenchymateuse à une lésion dégénérative primaire.

4° Elle est considérée par plusieurs auteurs, comme dérivant d'une atteinte primaire du tractus uvéal, l'inflammation se propageant du corps ciliaire à l'iris et aux couches profondes de la cornée en avant, à la partie antérieure de la choroïde en arrière.

5° La dernière hypothèse incrimine une atteinte des glandes à sécrétion interne par le tréponème, le trouble humoral produit étant suffisant pour expliquer l'apparition de la kératite parenchymateuse.

Bien avant de connaître le rôle des endocrines, les premiers auteurs qui ont cherché à comprendre la pathogénie de la kératite parenchymateuse, l'ont attribuée à un trouble de nutrition (DAVIDSON, MACKENSIE).

FOURNIER plus tard, accusa l'action « dystrophiante » de l'hérédo-syphilis de pouvoir la produire au même titre que d'autres symptômes, comme le retard dans l'apparition des dents, de la marche ou de la parole, la petitesse de la taille, etc...

PANAS invoque une action « dyserasique. »

Mais c'est surtout grâce aux recherches contemporaines de HUTINEL, de BARTHELEMY, du Professeur AUDRY que la théorie endocrinienne a pris corps.

Ces auteurs ont montré que les « dystrophies » de l'hérédo-syphilis étaient sous la dépendance de l'altération des glandes à sécrétion interne. Les recherches thérapeutiques d'ENROTH et du Professeur CEDERCREUTZ ont apporté à la théorie endocrinienne un de ses arguments les plus décisifs.

Théorie endocrinienne

Elle est basée sur le fait suivant: des observations et des expérimentations ont prouvé qu'une kératite interstitielle peut être déclenchée par une atteinte primitive de glandes à sécrétion interne, et cela, même

en dehors de toute spécificité. On a objecté que ces kératites n'étaient pas semblables à celles de l'hérédo-syphilis, mais nous voyons au contraire dans ce fait une preuve de plus en faveur de la théorie endocrinienne de la kératite Hutchinsonienne: c'est la syphilis qui imprime son cachet particulier aux troubles endocriniens.

A) TRAECHER COLLINS a observé une kératite centrale chez un malade atteint de syndrome myxœdémateux pur.

UTHOFF a décrit une forme particulière de kératite dans la maladie d'ADDISON.

KOENIG (1) cite le cas d'une jeune femme de 25 ans, indemne de toute affection utérine, qui a présenté pendant un an et demi, à chaque époque menstruelle, des poussées de kératite parenchymateuse.

DESVAUX (2), BOUCHART (3), TERRIEN (4), rapportent des cas semblables.

B) GLEY et ROCHON-DUVIGNEAU, extirpant le corps thyroïde d'un chien, virent apparaître chez lui des opacifications du parenchyme cornéen.

GLEY et TERSON eurent le même résultat en extirpant le pancréas.

C) En plus de ces faits d'observation et d'expérimentation, la théorie endocrinienne s'appuie sur un faisceau de preuves que nous allons examiner maintenant,

(1) *Soc. Franç. d'opht.*, 1897.

(2) *Thèse de Paris*, 1898.

(3) *Soc. Franç. d'opht.*, 1907.

(4) *Archives opht.*, 1922.

en nous basant sur les résultats que nous fournit l'examen de notre tableau résumé.

Ces preuves sont de quatre ordres :

1° La kératite parenchymateuse est fréquemment associée à des troubles endocrinien, en même temps qu'à des symptômes hérédospécifiques.

2° Les causes prédisposantes à son apparition, que nous avons trouvées au nombre de deux : sexe et âge, trouvent leur explication logique si l'on invoque des troubles endocrinien.

3° La kératite parenchymateuse s'observe parfois chez des hérédospécifiques de deuxième et de troisième génération, sans que l'on puisse incriminer la réinfection de l'un des géniteurs.

4° Le traitement opothérapique, combiné au traitement anti-spécifique a donné des résultats très satisfaisants.

Tels sont les arguments invoqués par M. le P^r CANGE et R. ANTOINE pour édifier leur théorie endocrinienne de la Kératite parenchymateuse, et que nous allons développer dans l'ordre même qu'ils ont adopté.

1° La kératite parenchymateuse coexiste fréquemment avec le syndrome hérédo-spécifique et avec des troubles endocriniens..

Les observations sur ce point sont trop nombreuses pour que nous puissions les citer toutes dans ce travail, nous indiquerons simplement pour mémoire les principaux auteurs qui en ont publié des cas indéniables :

BABONEIX et PAISSEAU.

GRAND-CLÉMENT (*Ann. ocul.* 1899, p. 274).

DAVIDSON (*Ann. ocul.*, 1821).

PUECH (*Arch. opht.*, 1889).

MAILLAUD RAMSAY (*Brit. méd. journ.*, 1893) .

DUNN (*Arch. fr. opht.*, 1895).

NOBLOT (*Th. Bordeaux*, 1888).

ROQUES (*Th. Bordeaux*, 1902).

TRANTAS (*Bulletin de la Soc. fr. d'opht.* 1913).

CANGE et ANTOINE (*Gazette des Hôpitaux*, 16 et 18 sept. 1924, 23 et 25 sept. 1924, 19 sept. 1928, 26 sept 1928).

CANGE (*Gazette des Hôpitaux*, 1 et 3 sept 1925).

Pour notre part, sur les 42 cas que comporte notre tableau nous avons pu 13 fois mettre en évidence une altération plus ou moins notable des glandes à sécrétion interne, chez des hérédo-spécifiques avérés, c'est-à-dire dans une proportion de 31 %. Il faut voir là, certainement plus qu'une coïncidence.

Nous trouvons en effet :

- Obs. 4. ♀ Absence de menstruation à 15 ans (Rare en Algérie).
- Obs. 5. ♀ Troubles menstruels.
- Obs. 6. ♂ Infantilisme génital.
- Obs. 7. ♂ Infantilisme génital.
- Obs. 9. ♀ Syndrome hypogénital.
- Obs. 15. ♀ Syndrome hypogénital + Insuffisance hypophysaire.
- Obs. 20. ♂ Légère augmentation du corps thyroïde.
- Obs. 25. ♂ Insuffisance génitale thyroïdienne, hypophysaire.
- Obs. 28. ♀ Pas de signes de puberté prochaine (*Indigène* de 12 ans).
- Obs. 31 ♀ Hypertrophie thyroïdienne.
- Obs. 35. ♀ Mains hypogénitales + hypertrophie thyroïdienne.
- Obs. 31. ♀ Troubles menstruels.
- Obs. 41. ♀ Kératite parenchymateuse réapparue au moment des règles., lesquelles ont été supprimées depuis les quatre mois que la malade est en pleine poussée de kératite.

En plus de ces faits d'observation, nous devons citer les expériences d'ENROTH qui a allié les recherches sérologiques aux recherches cliniques. Il a appliqué la méthode de dialyse d'ABDERHALDEN et essayé des ferments protéolytiques vis-à-vis de certaines glandes à sécrétion interne.

Sur 13 malades atteints de kératite parenchyma-

teuse, il a obtenu 10 cas de réaction d'ABDERHALDEN. †
Il a pu montrer que :

a) Les réactions + les plus fréquentes étaient obtenues avec la thyroïde et le thymus, puis avec les glandes génitales, ce qui correspond bien aux constatations cliniques que nous avons faites concernant l'âge et le sexe des malades.

b) Dans tous les cas + pour la thyroïde, cet organe se trouvait hypertrophié, et dans tous les cas + pour les glandes génitales, le tractus génital était hypoplasie.

2° Les influences prédisposantes du sexe et de l'âge que nous avons trouvées dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse, viennent éclairer sa pathogénie.

a) Influence du sexe

Nous avons admis avec la majorité des auteurs, que la kératite parenchymateuse était environ deux fois plus fréquente dans le sexe féminin.

Nous ne voyons aucune raison valable pour que la cornée soit plus fragile dans un sexe que dans l'autre.

Mais par contre: alors que chez les jeunes garçons se produit une simple évolution des organes sexuels au moment de la puberté, ce sont de véritables transformations qui se produisent dans l'organisme de la jeune fille, puis de la jeune femme.

L'apparition de cette fonction nouvelle qu'est la menstruation, provoque dans le milieu humoral de la fillette des perturbations qui n'ont pas d'équivalent chez les garçons.

La formation du corps jaune amène l'apport d'une nouvelle sécrétion interne à chaque époque menstruelle, et il ne faut pas s'étonner, connaissant l'étroite interdépendance des glandes endocrines, de voir un déséquilibre momentané apparaître chaque fois dans l'organisme des jeunes filles.

Il en est de même pour la grossesse, qui entraîne une modification humorale si manifeste que l'on fait couramment le diagnostic sérologique de la grossesse dans les cas douteux.

Quoi d'étonnant alors à ce que le tréponème aille se fixer électivement sur ces organes ainsi déséquilibrés et en état de moindre résistance. Il exagère alors leurs troubles de sécrétion en leur imprimant son caractère propre.

C'est avec raison que le Professeur AUDRY insiste sur ces « endocrinies syphilitiques » pendant la période de développement. Mais il faut étendre cette dernière, non seulement à la vie embryonnaire, mais encore à l'enfance et à l'adolescence. Ce sont ces arguments que font valoir les partisans de la théorie endocrinienne, pour expliquer la prédisposition du sexe féminin à contracter la kératite parenchymateuse.

Les observations de DAVIDSON, de PUECH, de DUNN, etc., leur donnent une éclatante confirmation.

Les observations n^{os} 9 et 15 de notre tableau qui ont fait l'objet de publications de la part de M. le Professeur CANGE et du Docteur Renée ANTOINE (1) sont probantes à ce sujet, de même que notre observ. 41.

b) Influence de l'âge

Notre statistique établie suivant les données de STAHLI, nous a montré la justesse des vues de cet auteur: c'est-à-dire que la kératite parenchymateuse était surtout fréquente à deux périodes :

1^{re} de 5 à 8 ans.

2^e de 11 à 14 ans chez les filles, de 13 à 16 ans chez les garçons.

Or ces périodes sont celles pendant lesquelles la croissance se montre la plus active, autrement dit que la sécrétion des glandes endocrines est à son maximum, et que leur vulnérabilité est la plus grande.

De 5 à 8 ans se produit l'involution du thymus.

Au moment de la puberté, ce sont deux glandes nouvelles qui commencent à déverser leurs sécrétions dans le torrent circulatoire: la thyroïde et les glandes génitales. Leur évolution ne se fait pas sans que cette activité momentanée ne les mette en état de moindre résistance vis-à-vis de l'agent infectieux, toujours aux

(1) Kératite parenchymateuse et manifestations endocrinien-
nes. *Gazette des Hôpitaux* des 16 et 18 sept. 1924; 23 et 25 sep-
tembre 1924.

aguets. Il y trouve un terrain favorable à son développement.

Nous devons de plus signaler le cas de notre malade n° 23 qui a fait l'objet d'une publication de M. le Professeur CANGE et du Docteur Renée ANTOINE (1).

Il concerne un homme de 56 ans, frappé d'un arrêt de développement, chez qui la kératite parenchymateuse a attendu pour évoluer la période d'involution sénile: « attestant ainsi à l'autre extrémité de la vie, les étroites connexions qui relient l'éclosion de la kératite Hutchinsonienne aux modifications des glandes à sécrétion interne. »

3° Les observations sont nombreuses dans la littérature médicale, de cas de kératite parenchymateuse s'observant chez des hérédos-spécifiques de deuxième et de troisième génération, en l'absence de toute réinfection de l'un des géniteurs. Il faut citer à ce sujet les enquêtes du Professeur FOURNIER, la thèse et une communication d'E. FOURNIER, les rapports de BARTHELEMY, de FINGER, de JULLIEN, de TARNOWSKY, les travaux de TAYLOR, de MARSHALL, NEISSER et SHAUDINN.

Tous ces auteurs ont montré que les enfants issus de parents présentant des troubles dystrophiques dus à l'hérédosyphilis, sont le plus souvent (4/5 des cas pour E. FOURNIER) atteints de troubles dystrophiques semblables à ceux que produit l'hérédosyphilis de première génération. La kératite parenchymateuse

(1) *Gazette des Hôpitaux* des 19 et 26 septembre 1928.

lorsqu'elle survient dans ces cas, présente une origine manifestement dystrophique.

4° Nous avons montré que le principal argument invoqué contre la théorie de la présence du tréponème dans le parenchyme cornéen, était l'inefficacité fréquente du traitement spécifique. Or les essais thérapeutiques de ENROTH et du Professeur CEDERCREUTZ, qui ont combiné l'opothérapie thyroïdienne et génitale au traitement spécifique, ont été à plusieurs reprises couronnés de succès: l'évolution de la maladie a été abrégée, ses séquelles diminuées, et dans un cas datant de 4 ans, le second œil aurait été préservé. Ces faits montrent bien la relation de cause à effet qui existe entre la kératite parenchymateuse et les troubles endocriniens chez les hérédos-spécifiques.

Tous ces arguments que nous venons d'invoquer, nous montrent que la théorie endocrinienne de la kératite parenchymateuse mérite mieux que la condamnation du Professeur KAPUSCINSKI qui affirme purement et simplement qu'elle est privée de réalité.

III. — Théorie Anaphylactique d'Igersheimer

Cet auteur essaie de concilier les deux grandes théories de l'action directe du tréponème sur la cornée, et de son action indirecte, par l'intermédiaire des organes éloignés.

Il considère deux formes de kératite parenchymateuse, à chacune d'elle correspondant un mécanisme différent.

1° Les kératites parenchymateuses survenant chez les nouveau-nés et les nourrissons, ainsi que celles de la syphilis acquise, seraient dues à la présence directe du tréponème dans la cornée.

Mais au lieu d'incriminer, comme tous les auteurs l'ont fait jusqu'à lui, un afflux leucocytaire, il prétend que le trouble cornéen est dû à une destruction en masse des tréponèmes dans les lames de la cornée.

Cette interprétation ne nous paraît pas très heureuse: d'une part, elle suppose que le tréponème possède des propriétés biologiques diamétralement opposées à celles des autres microbes pathogènes; d'autre part, elle conduit à supprimer tout traitement spécifique à des malades qui sont précisément ceux qui en ont le plus besoin, et chez lesquels il donne les meilleurs résultats.

2° Les formes tardives de kératite parenchymateuse hérédospécifiques, celles des enfants et des adolescents, ne seraient pas dues à l'action directe ou à la destruction du tréponème dans les lames cornéennes,

mais relèveraient d'un mécanisme humoral spécial. Pour IERSHEIMER, la cornée de ces malades, sensibilisée pendant l'enfance par l'agression du virus, se troublerait sous l'influence des produits circulants des tréponèmes en activité dans d'autres organes éloignés.

Ces produits d'après lui, contiendraient des antigènes, lesquels agissant sur la cornée sensibilisée, détermineraient un choc anaphylactique local, traduit par l'inflammation et le trouble cornéen.

LOEWENSTEIN ⁽¹⁾ à l'appui, de cette théorie cite l'expérience suivante: Il aurait réussi à provoquer la kératite parenchymateuse à l'aide d'injection du sérum dans la cornée du lapin infecté par des tréponèmes.

Le Professeur KAPUSCINSKI à qui nous empruntons ce renseignement, n'a jamais pu obtenir semblable résultat.

Cependant, les expériences de LOEWENSTEIN sont intéressantes et méritent d'être poursuivies, elles feraient sortir la théorie anaphylactique du domaine de l'hypothèse.

(1) *Klinitsche Monastlät* (t. 78, Beilageft, pp. 73-88).

IV. — Conclusions

Les deux premières théories pathogéniques que nous avons exposées, prises isolément, sont insuffisantes pour expliquer tous les problèmes que pose la kératite parenchymateuse.

La théorie de la présence directe du tréponème dans la cornée, n'explique pas les cas où la kératite parenchymateuse se produit sans qu'on puisse déceler le microbe, ni les cas où elle apparaît chez les hérédos-spécifiques de deuxième et troisième génération. Elle n'explique pas l'échec fréquent du traitement chez les hérédos-spécifiques. La théorie de l'action indirecte du tréponème sur la cornée, que nous réduirons à la théorie endocrinienne, les autres n'ayant pas fait suffisamment leur preuve, ne nous donne pas non plus entière satisfaction.

Pour expliquer les kératites parenchymateuses survenant chez les hérédos-syphilitiques qui ne présentent pas de troubles endocriniens, on peut arguer que nos moyens cliniques d'investigation sont encore insuffisants pour déceler des altérations frustes de ces organes. Mais comment expliquer que tous les hérédos-spécifiques atteints de troubles endocriniens, ne fassent pas de kératite parenchymateuse?

Il faut invoquer une prédisposition spéciale de la cornée de certains d'entre eux à se troubler et à s'enflammer sous l'influence des altérations humorales, et la théorie endocrinienne ne fait que reculer le problème, sans le résoudre entièrement.

En résumé, nous nous trouvons en présence de deux grandes théories qui détiennent chacune une partie de

la vérité, mais il ne faut pas considérer chacune d'elle comme devant donner à elle seule la solution du problème pathogénique de la kératite parenchymateuse. A notre avis, il faut au contraire être éclectique et les considérer toutes deux comme étant les données principales de ce problème. Malheureusement, dans l'état actuel de nos connaissances, il nous est encore impossible de savoir exactement quelle est la part qui revient à chacune d'elle dans chaque cas particulier. Pour emprunter à PASCAL une comparaison: nous « tenons fortement les deux bouts de la chaîne, sans savoir par quels anneaux intermédiaires ils se rejoignent. »

Il est possible que la deuxième partie de la théorie d'IGERSHEIMER modifiée, nous donne plus tard la clef de l'énigme.

On conçoit que des tréponèmes colonisant dans la cornée du jeune enfant hérédosyphilitique puissent disparaître sans provoquer aucun trouble apparent, mais en la modifiant de telle sorte dans son parenchyme, qu'elle devienne sensible à des altérations humérales déterminées par des « endocrinies syphilitiques. »

Des expérimentations sont encore nécessaires pour mettre au point la pathogénie de la kératite parenchymateuse. Il faudra surtout recueillir encore beaucoup d'observations, en multipliant les investigations cliniques, humérales et thérapeutiques. Lorsque les chercheurs futurs auront un vaste champ d'expérience, peut-être alors, la vérité qui nous échappe aujourd'hui se présentera-t-elle à eux dans toute son évidence.

Nous serons heureux si notre travail peut servir plus tard à ces recherches, il n'aura pas été inutile.

CHAPITRE IV

Traitement

a) Traitement général

Le traitement général de la kératite parenchymateuse devra s'inspirer des données étiologiques et pathogéniques que nous nous avons mises en lumière dans les précédents chapitres.

Les malades atteints de kératite parenchymateuse étant des syphilitiques et des insuffisants glandulaires, leur traitement devra être double: spécifique et opothérapique.

1. — Traitement spécifique

Il est souvent inefficace chez les hérédo-spécifiques et de nombreux auteurs, FROMAGET entre autres, lui d nient toute valeur curative ou préventive vis-à-vis de la kératite parenchymateuse.

Néanmoins il y a tout intérêt à guérir un individu de sa syphilis, et la majorité des auteurs l'appliquent systématiquement.

Il s'impose bien entendu, lorsque la kératite parenchymateuse est due à la syphilis acquise.

Reste le choix du médicament.

Le *mercure* a été le premier employé et il n'a jamais été détrôné. Avec notre Maître M. le Professeur CANGE, nous le considérons comme le meilleur agent thérapeutique capable d'enrayer les nombreuses manifestations de l'hérédo-syphilis. Chez les enfants, nous employons fréquemment à la clinique ophtalmologique les frictions de l'onguent napolitain, qui constituent pour eux la meilleure voie d'introduction du mercure.

Pour les adultes, nous remplaçons ces frictions « affichantes et sordides » par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure ou intra-musculaires de bi-iodure, en veillant à ce que les malades prennent soin de la propreté de leur bouche et de leurs dents.

L'*arsenic*, s'il n'a pas remplacé le mercure en est un précieux auxiliaire. Nous emploierons le 914 dans les cas de syphilis acquise ou d'hérédo-syphilis avec manifestations virulentes. Il blanchit rapidement ces malades.

L'*acétylarsan* très maniable, facile à faire accepter des malades, dont l'action tonique et stimulante s'allie à l'action tréponémicide est souvent employé à la clinique, soit seul, soit le plus souvent allié au bi-iodure ou au cyanure de mercure. L'*acétylarsan* infantile et les frictions mercurielles peuvent être associés chez les enfants.

Quant au *bismuth*, nous l'emploierons dans les cas d'intolérance au mercure ou d'arséno-résistance.

2. — Traitement opothérapique

Il a donné à ENROTH d'excellents résultats, pour notre part, nous ne l'avons pas encore expérimenté.

Il faudra déterminer par la clinique et les tests aux extraits glandulaires, quelles sont les endocrines qui sont lésées chez chacun des malades, et régler en conséquence le traitement opothérapique.

Il faudra donner le plus souvent des extraits thyroïdien, ovarien ou oclitique. Parfois aussi, il faudra y associer les extraits thymique ou hypophysaire.

b) Traitement local

1° Nous instituerons bien entendu le traitement local classique :

Les installations d'atropine au 1/1000.

Les massages de l'œil à la pommade au calomel ou à l'oxyde jaune de Hg introduites sous la paupière supérieure.

Les compresses d'eau bouillie chaude pour hâter la vascularisation et calmer les phénomènes subjectifs.

2° Tous ces traitements que nous venons d'énumérer ne sont pas toujours suffisants pour faire disparaître les opacifications de la cornée. Nous pensons que dans les cas rebelles, la *radiothérapie* est d'un secours très appréciable, permettant ainsi que l'a montré RAMIER, d'éclaircir des leucomes jusqu'alors indélébiles. Mais il faut des opérateurs habiles et rompus à cette prati-

que, sous peine de voir s'aggraver des lésions que l'on voulait guérir.

3° La radiumthérapie dont le Professeur KAPUSCINSKI a montré expérimentalement la valeur tréponémicide, semble lui avoir donné des résultats satisfaisants, mais ce mode de traitement n'est pas encore passé dans la pratique et demande à être mis au point.

CONCLUSIONS

I. La syphilis est dans presque tous les cas la cause déterminante de la kératite hutchinsonienne : l'hérédo-syphilis dans l'immense majorité des cas, la syphilis acquise, beaucoup plus rarement.

II. La kératite parenchymateuse est plus fréquente dans le sexe féminin: 60 à 66 %.

III. La kératite parenchymateuse est une affection de l'enfance (5 à 8 ans) et de la puberté: 11 à 14 ans pour les filles, 13 à 16 ans pour les garçons.

IV. La pathogénie de la kératite parenchymateuse n'est pas encore élucidée, cependant on peut incriminer :

1° La présence directe du tréponème dans la cornée.

2° Les troubles endocriniens causés par le tréponème.

3° Peut-être aussi un mécanisme anaphylactique.

V. Le traitement opothérapique devra être combiné au traitement spécifique pour obtenir la guérison plus rapide et plus durable de la kératite parenchymateuse.

BIBLIOGRAPHIE

- AXENFELD. — *Précis d'ophtalmologie*, Paris 1913.
- BOUCHARD. — *Société française d'ophtalmologie*, 1907.
- CANGE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} et 3 septembre 1925.
- CANGE et DUPUY D'UBY. — *Gazette des Hôpitaux*, 14 et 16 août 1923.
- CANGE et ANTOINE. — *Gazette des Hôpitaux*, 16 et 18 septembre 1924 ; 23 et 25 septembre 1924.
- CANGE et ANTOINE. — *Gazette des Hôpitaux*, 19 et 26 septembre 1928.
- CEDERCREUTZ. — *Munchener medizin Wochenschrift*, 1925, n° 46.
- DAVIDSON. — *Annales d'oculistique*, 1871.
- DESVAUX. — *Thèse Paris*, 1898.
- DUNN. — *Archives françaises d'ophtalmologie*, 1895.
- ENROTH. — Parenchymatose keratitis und konstitution. *Monat. f. augen.*, 1920, t. LXV, p. 266.
- FROMAGET. — *Société française d'ophtalmologie*, 1910.
- FARJOT. — *La nature syphilitique de la kératite interstitielle*. Th. Lyon 1922.
- FOURNIER A. — *Syphilis héréditaire tardive*. Paris 1886.
- GRAND-CLÉMENT. — *Annales d'oculistique*, 1899, p. 274.
- GRAWER KARL. — *Thèse de Bâle*, 1897.
- KAPUSCINSKI. — *Pathogénie de la kératite interstitielle*. Poznan 1921.
- KÆNING. — *Société française d'ophtalmologie*, 1897.
- LAGRANGE. — *Précis d'ophtalmologie*.
- LE GENTIL. — *Kératite interstitielle et surdité*. Th. Paris, 1902.
- LÆWENSTEIN. — *Klinitsche Monastlät*, t. 78, Beilageft, pp. 73-79.
- MAILLAUD-RAMSAY. — *British Medical Journal*, 1893.
- MORAX. — *Précis d'ophtalmologie*.
- NOBLOT. — *Thèse Bordeaux*, 1888.
- PANAS. — *Traité des maladies des yeux*.

PEYRÉ. — *Thèse de Lyon*, 1924.

PUECH. — *Archives d'ophtalmologie*, 1889.

ROQUES. — *Thèse Bordeaux*, 1902.

SANTOS FERNANDEZ. — *Revista Cubana de oftalmologia*,
1920.

TERRIEN. — *Archives d'ophtalmologie*, 1922.

TRANTAS. — *Bulletin de la Soc. fr. d'ophtalmologie*, 1913.

VU :

Le Président de la thèse,

CANGE.

VU :

Le Doyen de la Faculté,

ARDIN-DELTEIL.

Vu et permis d'imprimer,

Alger, le 24 octobre 1928.

Le Recteur,

TAILLIART.

TABLE DES MATIÈRES

I	AVANT-PROPOS	9
II	INTRODUCTION	11
III	CHAPITRE I	15
	Tableau résumé	19
	Observations	30
IV	CHAPITRE II	37
	Recherches étiologiques	37
	Causes déterminantes	37
	Causes prédisposantes	44
V	CHAPITRE III	51
	Recherches pathogéniques	51
	1. Théorie de la présence directe du tréponème	52
	2. Théorie de l'action indirecte du tréponème	55
	3. Théorie anaphylactique d'Igersheimer ...	66
	4. Conclusions	68
VI	CHAPITRE IV	71
	Traitement	71
VII	CONCLUSIONS	75

